

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921

THÈSE

319 N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Pierre KELLER

Né le 27 juillet 1891, à Lille

Externe des Hôpitaux

et de la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu

Diplômé de l'Institut de Médecine coloniale de Paris

KÉRATITE INTERSTITIELLE

ET

IRIDOCHOROÏDITE CONGÉNITALES

Président : M. DE LAPERSONNE, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, rue Racine, 15

1921

319

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

316

12345

12345678901234567890

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Pierre KELLER

Né le 27 juillet 1891, à Lille

Externe des Hôpitaux

et de la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu

Diplômé de l'Institut de Médecine coloniale de Paris

KÉRATITE INTERSTITIELLE

ET

IRIDOKHOROÏDITE CONGÉNITALES

Président : M. DE LAPERSONNE, Professeur



PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

45, rue Racine, 45

1921

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESEUR : G. POUCHET
PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie.	Ch. RICHET
Physique médicale	ANDRÉ BROCA
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.	MARCEL LABBÉ
Pathologie médicale	RENON
Pathologie chirurgicale.	LECENE
Anatomie pathologique.	LETULLE
Histologie.	PRENANT
Clinique thérapeutique chirurgicale	PIERRE DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	BERNARD
Médecine légale.	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
Clinique médicale.	ACHARD
	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants.	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux.	PIERRE MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET
	GOSSET
	LEJARS
Clinique ophtalmologique	HARTMANN
Clinique des maladies des voies urinaires.	De LAPERSONNE
	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR
	COUVELAIRE
	BRINDEAU
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	AUGUSTE BROCA
Clinique thérapeutique.	VAQUEZ
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie.	SEBILEAU

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FISSINGER	LELORIER	REITTERER
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BLANCHETIERRE	GREGOIRE	LEREBoullet	ROUSSY
BRANCA	GUENIOT	LERI	ROUVIERE
CAMUS	GUILAIN	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ(A.)
CHAMPY	GUILLEMINOT	MATHIEU	TANON
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHIRAY	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBE HENRI	MULON	VILLARET
DEBRE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DESMAREST	LANGLOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MES FRÈRES

Morts pour la France

A MON FRÈRE

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur DE LAPERSONNE

Commandeur de la Légion d'honneur
Professeur de clinique ophtalmologique
à la Faculté de médecine de Paris
Membre de l'Académie de médecine

Hommage de profonde et respectueuse reconnaissance.

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ LIBRE
DE MÉDECINE DE LILLE

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ
ET DES HOPITAUX DE PARIS

A MES MAITRES DE L'INSTITUT DE MÉDECINE
COLONIALE DE PARIS

A MM. les Docteurs VELTER, PRÉLAT, COUSIN,
chefs de Clinique, MONBRUN, chef de Laboratoire
à la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu.

KÉRATITE INTERSTITIELLE

ET

IRIDOKHOROÏDITE CONGÉNITALES

INTRODUCTION

Les malformations congénitales constituent en pathologie humaine et particulièrement en ophtalmologie, un chapitre des plus intéressants quoique imparfaitement connu. Leur rareté relative, les difficultés d'observation et d'expérimentation rendent ardu et parfois incertain, la connaissance exacte de leur pathogénie. Leurs causes nous sont mal connues. D'autre part, l'action variable de celles-ci suivant leur nombre, leur nature, le terrain sur lequel elles agissent, l'époque, la durée et le lieu d'élection nous empêche de rapporter toujours avec certitude une malformation donnée à sa cause génératrice et d'en expliquer le réel mécanisme.

Si nous considérons l'œil « organe tôt différencié et de formation complexe » nous voyons qu'il est exposé de bonne heure aux troubles de développement. L'embryologie nous permet de distinguer deux périodes dans son évolution. La première qui va de la formation de l'œuf à la fin du premier mois : c'est la période embryonnaire ou formative. Epoque pendant laquelle « les couches blastodermiques évoluent vers un assemblage de tissus et d'organes » qui constitueront le

foetus. La deuxième, ou période fœtale, commence vers la septième semaine et s'achève à la naissance : c'est l'époque où s'établissent les diverses fonctions de l'organisme : fonction circulatoire, nutritive, excrétoire.

Entre ces deux périodes, se place la fermeture de la fente fœtale. Elle constitue une période intercalaire qui commence à la quatrième semaine et se termine de la sixième à la septième semaine.

Les causes morbides qui frapperont l'œuf à l'une ou l'autre de ces périodes, détermineront des résultats très différents. A l'époque embryonnaire correspondront les anomalies de développement. Ce sera la tératogénèse de Van Duyse. En relèvent : « le colobome et les états afférents tels que le microphthalmos avec colobome, l'anophtalmos apparent avec colobome, les kystes colobomateux, la cyclopie, etc., etc. ».

A l'époque fœtale correspondront les maladies congénitales. Ce sera la pathogénèse dont relèveront les irido-choroïdites, les opacités cornéennes, la microphthalmie, l'hydrophtalmie, le colobome palpébral, etc.

De ce que l'on divise les troubles de développement en deux grandes classes correspondant chacune à une période différente de la vie intra-utérine, il ne faudrait pas conclure que ces deux ordres de faits s'opposent et les considérer comme la manifestation de causes morbides différentes.

L'anomalie de développement, que ce soit un arrêt ou une déviation, et la maladie fœtale relèvent d'une même cause que celle-ci soit toxique, infectieuse ou dyscrasique. Ce qui varie c'est le « moment de la phase évolutive où elle trouve à exercer son action ».

« A l'époque embryonnaire, fût-elle une infection, cette cause ne donnera pas lieu à des lésions inflammatoires et cela est si vrai que certains auteurs (Marchand) ont refusé aux tissus à la période embryonnaire, la

possibilité de produire de telles lésions. Que cette même cause survienne en pleine période fœtale, elle ne produira plus de désordres morphologiques, mais des lésions inflammatoires qui pourront retentir secondairement sur la nutrition même des éléments anatomiques et entraver le développement normal de l'organe sans toutefois créer de véritables malformations. »

Le fait qu'une seule et même cause ait des effets très différents suivant sa période d'action, nous explique la singulière complexité de la pathologie fœtale. Nous pouvons constater en effet, la présence isolée soit d'anomalies, soit de maladies, ou encore leur coexistence.

Certaines maladies fœtales peuvent être arrêtées dans leur évolution au moment de la naissance, d'autres peuvent encore progresser ou regresser. Certaines peuvent donner des séquelles qui apparaissent dès les premiers jours, plusieurs mois ou même plusieurs années après.

C'est le cas de la kératite interstitielle, de l'iridochoroïdite atrophique, de la rétinite pigmentaire et de bien d'autres maladies congénitales.

Récemment, nous avons eu l'occasion d'observer plusieurs cas de malformations congénitales de l'œil, à la consultation de la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu.

Il s'agissait de nouveau-nés présentant des lésions d'iridochoroïdite ou des opacités cornéennes rappelant la kératite d'Hutchinson.

Mon maître, M. le professeur de Lapersonne, à la suite d'une leçon clinique qu'il fit à l'occasion de ces malades, nous fit l'honneur de nous intéresser à cette question et nous suggéra l'idée de ce travail.

Qu'il reçoive ici l'expression la plus sincère de nos sentiments de gratitude et de reconnaissance pour la bienveillance et l'encouragement qu'il nous prodigua,

tant à la clinique de l'Hôtel-Dieu où nous fûmes son externe, qu'à l'Institut de Médecine coloniale, où il nous initia à la pathologie oculaire tropicale.

Des diverses malformations congénitales de l'œil, nous ne considérerons dans cette étude que deux types bien définis : la kératite interstitielle et l'iridochoréïdite.

Ces lésions sont relativement fréquentes et presque toujours coexistantes. Elles relèvent fréquemment d'une commune étiologie et entraînent souvent les mêmes conséquences : la microphthalmie ou l'hydrophtalmie.

Après avoir déterminé l'aspect clinique et le mode évolutif de ces deux affections, nous essayerons d'en établir l'étiologie et la pathogénie, ce qui nous permettra d'envisager un pronostic et peut-être une thérapeutique.

ÉTUDE CLINIQUE DE LA KÉRATITE INTERSTITIELLE ET DE L'IRIDOKHOROÏDITE CONGÉNITALE

I. — Kératite interstitielle

L'histoire de la kératite interstitielle intra-utérine est liée à celle des opacités congénitales de la cornée, car pendant longtemps, ignorant ou indécis quant à l'étiologie de cette affection, on l'avait décrite d'après son unique symptôme objectif qui la caractérise : l'opacité. Notre étude clinique consistera donc pratiquement dans la description de ces opacités cornéennes.

Klentosch dans un mémoire latin publié à Prague en 1766 traite le premier des opacités congénitales de la cornée. Farar de Depford, Ware de Londres puis Mayor, Demours et Seiler en relatent des observations.

En 1830 Von Ammon fait paraître un travail d'ensemble sur cette question. D'autres observateurs publient de nouveaux cas et échafaudent de nouvelles théories pour en expliquer la pathogénie. Charles Leclère soutient une thèse en 1880 sur les opacités congénitales de la cornée. Picqué en 1886 dans une thèse d'agrégation sur les « anomalies de développement et maladies congénitales du globe de l'œil » en donne une étude remarquable.

Depuis cette époque, des travaux assez nombreux se sont succédés sur ce sujet, soit en France soit en Alle-

magne, en Angleterre ou en Italie. Des examens macroscopiques et microscopiques ont permis d'en préciser l'anatomie pathologique, des études expérimentales ont été poursuivies.

Parmi les opacités congénitales de la cornée on peut constituer deux groupes : les opacités partielles et les opacités totales.

a) *Opacités partielles.* — Les opacités partielles sont soit périphériques soit centrales. Les opacités périphériques se présentent ordinairement sous la forme d'un cercle régulier blanc grisâtre ou blanc bleuâtre siégeant au niveau du limbe cornéen et ne permettant plus de différencier ce dernier de la sclérotique. Ce cercle ou mieux cet anneau peut avoir une largeur variable ; souvent elle est de deux à trois millimètres, parfois elle peut être plus considérable ; la limite de séparation entre la partie opaque et la partie claire de la cornée n'est pas toujours nette ; il existe une zone opalescente qui sert de transition.

Dans l'ensemble on dirait un gerontoxon très accentué ; étant congénital, Walter lui a donné le nom d' « Embryotoxon ». D'autres l'ont désigné sous le nom d' « anneau fœtal ».

On a attribué cette malformation à un arrêt de développement, à un défaut de différenciation des éléments cornéens.

Certains auteurs ayant constaté la coexistence de cet anneau fœtal et d'une aplasie du canal de Schlemm et de l'angle iridokératique ont attribué à cette malformation une importance pronostique considérable. Pour eux l'embryotoxon traduisait une prédisposition au glaucome congénital, il devenait le signe précurseur de l'hydrophtalmie.

Les opacités centrales congénitales se présentent sous forme d'une tache blanc grisâtre siégeant au centre

de la cornée. L'étendue en est variable et l'on peut voir presque tous les intermédiaires entre l'opacité centrale et l'opacité totale.

Des bords de cette opacité se détachent des travées opaques qui se dirigent vers le limbe. L'ensemble a un aspect opalescent et une forme plus ou moins régulière.

On rencontre également des opacités partielles mais ayant nettement l'aspect de leucomes cicatriciels. Il existe des synéchies antérieures et fréquemment un enclavement de l'iris, signe évident d'une perforation ancienne de la cornée. Celle-ci a perdu son aspect lisse et l'éclairage oblique met en évidence une ou plusieurs cicatrices. Enfin ces opacités à l'encontre des précédentes sont souvent unilatérales.

b) *Opacités totales.* — Si les opacités partielles de la cornée n'imposent à l'observateur l'idée de kératite interstitielle qu'avec une certaine hésitation, il n'en est pas de même des opacités totales. Celles-ci constituent assurément dans la grande majorité des cas un véritable type de kératite interstitielle fœtale.

Cette malformation est ordinairement bilatérale. Les deux yeux sont atteints mais avec une intensité variable; une cornée est habituellement plus translucide que l'autre, parfois nous aurons d'un côté une opacité totale et de l'autre une opacité partielle périphérique ou centrale.

Le nouveau-né ne présente à la naissance ni sécrétion, ni hyperémie conjonctivale, il n'y a pas d'injection périkeratique. On n'a jamais signalé l'existence d'un état inflammatoire local. Cependant il est un signe que l'on retrouve indiqué dans toutes les observations et que nous avons nous-mêmes constaté chez un de nos petits malades : c'est la photophobie.

Dans l'obscurité ou dans une demi-clarté le nouveau-

né ouvre facilement les yeux. Si on l'expose au grand jour, vivement il les ferme, pleure et se débat. La pénombre suffit pour le calmer instantanément et lui faire ouvrir les yeux.

Les cornées sont lisses et miroitantes, leur opacité est totale, de teinte blanchâtre ou mieux blanc grisâtre, porcelainique, parfois blanc bleuâtre. Le degré de saturation n'est pas le même pour les deux yeux et pour le même œil il varie d'un point à un autre. L'opacité n'est pas uniforme, souvent elle se dégrade du centre à la périphérie ou quelquefois de la périphérie au centre. Le limbe peut être visible et l'on a alors un anneau transparent de 1 à 2 millimètres de large circonscrivant l'opacité (obs. IV).

Un examen à la loupe, aidé de l'éclairage oblique, permet de constater l'existence de nombreux petits points blanchâtres siégeant dans les couches profondes de la cornée, séparés par un stroma légèrement gris.

On observe également de nombreux vaisseaux soit superficiels, soit profonds se dirigeant du limbe vers le centre et se résolvant en de nombreux petits ramuscules (obs. IV, V, VI, VII).

Derrière la cornée opacifiée on peut entrevoir la face antérieure de l'iris et l'orifice pupillaire.

Parfois on constate l'existence de synéchies, d'une scclusion pupillaire. Le globe peut être légèrement douloureux. Le tonus oculaire est souvent supérieur à la normale. L'œil ne suit pas la lumière. Ces quelques signes laissent supposer l'existence de lésions importantes du tractus uvéal et des membranes profondes.

Souvent aussi ces opacités totales de la cornée sont associées à des modifications de volume ou de forme soit de tout le globe de l'œil soit de son segment antérieur ou uniquement de la cornée. On peut rencontrer de la microcornée, de la microphthalmie (obs. III,

VII, VIII, IX), un staphytome cornéen (obs. II, V, VII) ou même une véritable hydrophthalmie.

Il peut y avoir également coexistence d'un colobome de l'iris, d'un colobome rétino-choroïdien, ou même de malformations d'autres régions du corps soit du crâne, soit des membres.

c) *Evolution*. — Un certain nombre d'observateurs ont pu suivre leurs malades pendant plusieurs mois et même plusieurs années.

Presque toujours une amélioration s'est produite et dans quelques cas ce fut une guérison complète.

Voici ce que Picqué rapporte dans sa thèse d'agrégation ;

« La marche de l'opacité congénitale est caractéristique : tandis que les opacités acquises restent le plus souvent stationnaires et résistent à tous les traitements, celles qui existent dès la naissance peuvent disparaître graduellement, même en dehors de tout traitement. Ces changements avaient été autrefois bien étudiés par Ammon. D'après lui les bords de la cornée deviennent sombres et perdent leur couleur nacréée : la cornée semble tendre vers son état normal : mais l'opacité persiste au centre.

« Plus tard, la transparence envahit le centre lui-même ; l'œil devient de plus en plus clair ; la pupille devient visible : dans un cas ; la cornée s'éclaircit complètement par ce processus ; au bout d'un an, il ne persistait plus qu'un peu d'hydropisie dans la chambre antérieure.

« Il faut, du reste, distinguer les cas. Quand l'opacité est légère, elle peut disparaître en quelques semaines, mais la chose est rare ; c'est ordinairement au bout de la première année que le tissu cornéen commence à s'éclaircir, et ce travail se fait de la périphérie au centre comme l'avait indiqué Ammon. »

Farar, Beer, Maclagan, Hubert ont publié des cas d'amélioration en quelques mois et même en quelques semaines. Certaines guérisons n'ont débuté qu'au bout de deux ans et se poursuivaient encore à l'âge de quatre et cinq ans, tels les cas de Leclère et de Walker.

Ce retour à la transparence peut parfois s'accompagner d'un amincissement du tissu cornéen entraînant l'apparition d'un kératocone ou d'un kéraloglobe à évolution progressive.

La tension, que précédemment nous avons vu être supérieure à la normale, peut s'élever également même en dehors de tout éclaircissement de la cornée, et nous pouvons voir tardivement se développer une hydrophthalmie parfois très prononcée avec distension et immobilité de l'iris.

A bien considérer cet ensemble symptomatique ainsi que son mode évolutif, on ne peut s'empêcher de superposer les opacités congénitales et la kératite d'Hutchinson; toutes les deux ont de nombreux points communs, elles évoluent et se terminent presque de la même façon. En est-il de même de leur étiologie et de leur pathogénie, c'est ce que nous étudierons plus loin.

Voyons d'abord ce qui caractérise l'irido-choroïdite congénitale et quel en est l'aspect clinique.

II. — L'irido-choroïdite

L'irido-choroïdite congénitale est relativement fréquente, elle est en effet à la base de beaucoup de maladies fœtales de l'œil.

Le tractus uvéal est particulièrement fragile et dans toute infection endogène de l'œil il est un des premiers touchés. L'irido-choroïdite pourra se masquer derrière

une opacité cornéenne ou une microphthalmie ; une poussée aiguë d'hydrophtalmie la décélèra alors qu'elle était insoupçonnée.

Comme type d'irido-choroïdite pure nous aurons le nouveau-né se présentant avec un œil rouge, la conjonctive hyperémiée, une injection périkeratique prononcée. La cornée est plus ou moins transparente ; parfois il existe un léger trouble diffus, laissant voir une chambre antérieure effacée, aplatie. L'iris a une couleur verdâtre, il bombe en avant, il présente la forme dite « en tomate », l'orifice pupillaire est rétréci, il est encombré d'exsudats bruns ou blancs donnant l'aspect d'une fausse cataracte.

L'œil est soit hypotone soit hypertonique, la région ciliaire peut être douloureuse. Il existe en somme une irido-choroïdo-cyclite plus ou moins torpide.

D'autres fois le processus inflammatoire est arrêté ; il n'y a plus de rougeur et d'infection périkeratique ; mais on a une chambre antérieure presque disparue.

L'iris est atrophié ; on trouve des synéchies, une séclusion pupillaire, l'œil ne suit pas la lumière. L'acuité visuelle est nulle.

Parfois c'est une uvéite totale qui a frappé l'œil, les lésions sont complexes, il existe une désorganisation complète des membranes internes, on peut avoir alors, soit une véritable phthisie du globe, soit une distension de la coque sclérale qui aboutit à l'hydrophtalmie.

Très souvent l'irido-choroïdite sera associée à d'autres lésions congénitales de l'œil, et tout particulièrement à l'opacité cornéenne à type de kératite interstitielle.

Dans un travail fait à la clinique ophtalmologique de Fuchs à Vienne, Frans Lacompte rapporte 8 cas d'opacités cornéennes congénitales ; or si nous examinons ces observations, nous retrouvons signalées des lésions d'irido-choroïdite presque pour chacun des cas.

Dans un cas du Professeur Gallenga de Parme ayant trait à une « ectasie opaque congénitale de la cornée » il est rapporté que le canal de Schlemm était réduit à une espèce de lacune allongée, irrégulière, entourée d'une légère infiltration lymphatique. L'espace de Fontana était complètement aboli, l'iris atrophié ainsi que le corps et les procès ciliaires.

M. Terrien dans une communication à la Société Française d'ophtalmologie en 1902, à propos d'un cas de kératite congénitale signale ce que lui a démontré l'examen histologique de la pièce.

« L'iris, dit-il, et tout le tractus uvéal sont remplis de cellules rondes. La choroïde est très épaissie ; les veines sont gorgées de sang. L'iris est refoulé en avant, la chambre antérieure a disparu, l'angle irien n'existe plus et en certains points, la face antérieure de l'iris, au niveau du bord pupillaire fait corps avec le tissu propre de l'ulcère de la face postérieure de la cornée.

« Le cristallin est volumineux, reporté en avant, tout contre la face postérieure de l'iris, les couches internes de la rétine présentent des foyers hémorragiques surtout au voisinage de l'ora serrata. »

III. — Complications de la kératite et de l'irido-choroïdite congénitales

Ainsi que nous le faisons remarquer au début de cette étude, la kératite interstitielle et l'irido-choroïdite peuvent aboutir toutes les deux aux mêmes complications : la microphthalmie ou l'hydrophtalmie.

a) *Microphthalmie*. — La lésion originelle peut être très minime, elle peut même n'être plus apparente, on peut se trouver en face d'une microphthalmie pure et il

peut être très difficile dans ce cas d'en préciser l'étiologie.

L'œil microphthalmie est petit, il est réduit dans ces divers diamètres. La cornée est aplatie, transparente, il peut exister cependant une opacité annulaire. La chambre antérieure est effacée, il existe des altérations du cercle ciliaire, des anomalies de la choroïde. La vision est faible, on constate du nystagmus, ou un strabisme convergent.

Cette malformation est ordinairement unilatérale (obs. III, VII, VIII, IX), d'intensité variable. On peut trouver tous les intermédiaires, depuis l'œil hypermétrope qui peut en être considéré comme le premier degré, jusqu'à l'anophtalmie.

b) *Hydrophthalmie*. — L'hydrophthalmie congénitale que beaucoup d'auteurs désignent encore sous le nom de glaucome infantile peut apparaître d'une façon plus ou moins précoce ; on trouve des yeux buphtalmiques à la naissance (obs. I), d'autres ne le deviennent que plus tard, soit dans les premiers mois, soit beaucoup plus tardivement. Ainsi le kératoglobe surviendra lors de l'éclaircissement d'une cornée opaque ; une atrophie de la région ciliaire jointe à une hypertension provoquera une distension partielle du globe, nous aurons un staphylome ; si la désorganisation est plus complète, la tension plus forte, toute la coque sclérale cédera : ce sera l'hydrophthalmie.

« L'amincissement de la sclérotique écrit Picqué provoque une coloration foncée de la partie dilatée, car le pigment est vu par transparence et la grande distension de la surface de la cornée entraîne la formation de déchirures dans la membrane de Descemet. Ces yeux distendus sont très myopes. Il est assez fréquent que chez eux, comme dans les autres yeux myopes, la rétine

finisse par se décoller, accident très rare dans les autres formes de glaucome. »

« Abandonné à lui-même, le processus amène presque constamment et au plus tard, lors de la puberté, la cécité complète et la dégénérescence glaucomateuse. Très souvent, ces globes oculaires finissent par se rompre sous l'action d'un traumatisme insignifiant. »

ÉTUDE PATHOGÉNIQUE ET ÉTIOLOGIQUE

Quelle est la nature, quelle est la cause de la kératite interstitielle et de l'iridochoroïdite congénitales ?

I. — Nature.

Si nous laissons de côté les leucomes cicatriciels congénitaux où notoirement il s'agit d'une inflammation oculaire intra-utérine due à un processus infectieux maternel connu, tel le cas de variole de Panas, nous nous trouvons en présence de malformations de formes et d'évolution variables pour lesquelles on a émis les théories pathogéniques les plus diverses.

Von Ammon et Middlemore les attribuaient à une anomalie de développement. Ainsi l'opacité était due à un arrêt du processus de différenciation des tissus de la cornée. Celle-ci primitivement opaque n'aboutissait pas à la transparence ou n'y arrivait qu'imparfaitement ; de là l'existence d'opacités soit totales, soit annulaires ou centrales.

D'autres n'ont vu dans ces opacités qu'une infiltration sclérosante de la cornée consécutive à une iridochoroïdite ou à une hydrophthalmie. Grahamer admet une uvéocyclite primitive produisant secondairement une iridochoroïdite séreuse avec augmentation du tonus oculaire et sclérose de la cornée.

Pour Picqué les opacités cornéennes n'ont pas une commune origine. Parfois elles sont liées à un glaucome congénital. Dans d'autres cas elles sont la conséquence d'une iridochoroïdite fœtale. Ensuite il existerait des opacités cornéennes primitives entraînant un glaucome secondaire que traduit l'hydrophtalmie.

Dans ce cas quel serait le processus inflammatoire ? il soulève l'hypothèse d'une kératite d'Hutchinson. Laurence puis Leclère se posent la même question mais ne la résolvent pas. De Wecker répartit les opacités cornéennes en trois classes : celles qui sont de nature glaucomateuse et coïncident avec un certain degré de buphtalmie, celles qui résultent d'une inflammation oculaire intra-utérine, véritables leucomes adhérents congénitaux, enfin les taches de sclérose, résidu de kératite parenchymateuse intra-utérine se rattachant probablement à la syphilis héréditaire.

Von Hippel distingue des opacités stationnaires et d'autres qui se modifient. Il admet la kératite intra-utérine pour certaines opacités, mais il est moins affirmatif pour celles qui s'accompagnent de microphthalmie. Dans ce cas il tend à admettre un arrêt de développement. Il distingue encore les opacités accompagnées ou suivies d'hydrophtalmie. La cause en serait dans une perte de substance de la membrane de Descemet et des couches cornéennes les plus profondes avec imbibition et gonflement de la cornée. Cette perte de substance serait due pour les uns à une anomalie de formation, pour d'autres elle résulterait d'un ulcère siégeant à la face postérieure de la cornée. Il admet enfin l'existence d'une kératite parenchymateuse typique intra-utérine avec présence de spirochètes dans la cornée.

Les conceptions pathogéniques ont évolué depuis qu'il a été pratiqué d'une façon systématique et chaque fois qu'il en a été possible des examens anatomo-patho-

logiques. Devant les faits il a fallu renoncer aux anomalies de formation et ne plus voir que la résultante d'un état inflammatoire.

Teplachine en 1894 après examen des yeux d'un enfant mort-né présentant des opacités conclut à l'existence d'une kératite interstitielle diffuse qu'il attribue à l'hérédo-syphilis. Barabacheff fait les mêmes constatations. Terrien en 1902 à la suite d'un examen anatomo-pathologique remarquable conclut également à une double kératite interstitielle. « A ce propos, dit-il, il y a lieu de bien insister sur les lésions concomitantes du tractus uvéal. Ces lésions qu'on retrouve dans la plupart des cas examinés anatomiquement montrent que les altérations de la cornée sont presque toujours secondaires. La lésion dominante et capitale est l'infiltration de tout le tractus uvéal se traduisant par la présence de synéchies antérieures et même quelquefois par l'apparition de granulomes pédiculés à la surface antérieure de l'iris ou à la face postérieure de la cornée. Ils sont dus à la réaction du tissu irien et de son endothélium. »

En 1906, Schlimpert, Bâb, Reiss aboutissent aux mêmes conclusions. Reiss, à propos d'un cas de kératite parenchymateuse congénitale annulaire, constate une infiltration leucocytaire, une prolifération des cellules fixes de la cornée. Le tractus uvéal présente les traces d'une inflammation exsudative moyenne. Et pour confirmer le tout il trouve des spirochètes dans différents organes. Mohr dans cinq globes oculaires examinés trouve les preuves évidentes d'une iridochoroïdite fœtale.

Rochon-Duvigneaud et Coutela relatant deux observations de microphthalmie liée à l'hydrocéphalie avec examen anatomo-pathologique à l'appui montrent comment l'iridochoroïdite intra-utérine peut aboutir à

la désorganisation et à la phtisie du globe. Quant à l'hydrophtalmie congénitale, Siegrist et Reiss l'attribuent à des altérations de l'angle iridokératique qui obstruent les voies d'évacuation des liquides intra-oculaires. Il existe dans ces cas une oblitération du canal de Schlemm aplasie due à un processus inflammatoire chronique venant soit de l'uvéa soit de la cornée.

Il n'est pas douteux que nous soyons en présence de lésions d'ordre inflammatoire, leur aspect clinique, leur analogie avec certaines affections inflammatoires de l'adulte, les examens anatomo-pathologiques, tout concorde à le rendre évident.

Il nous reste à en déterminer les causes.

II. — Causes

Celles-ci peuvent se ramener à deux principales, l'infection et l'intoxication, qui se combinent très souvent car le microbe agit non seulement par lui-même mais encore par ses toxines. Dans ce cas nous avons affaire à une toxi-infection.

Voyons dans quelle mesure nous pouvons incriminer l'une ou l'autre de ces causes ou même toutes les deux.

a) *L'intoxication.* — Le rôle de l'intoxication dans les maladies congénitales de l'œil est considérable. Son action dystrophique et irritative sur le fœtus a été mise en lumière soit en France soit en Allemagne par une série d'expériences des plus intéressantes.

Sgersheimer et C. Ruben faisant ingérer par voie buccale de la naphthaline à des lapins, obtinrent de nombreuses lésions oculaires : des cataractes, des rétinites, des cyclites.

Van der Hoeve expérimentant en Hollande obtient les mêmes résultats. Pagenstecher opère sur des lapines pleines, tous les lapereaux vivants présentent des lésions oculaires diverses. Il obtient ainsi des cataractes centrales, zonulaires, polaires, etc., etc.

En faisant agir l'intoxication naphthalinique à l'époque du détachement du cristallin, il obtient dans deux cas des colobomes de l'iris et de la choroïde associés à des malformations cristalliniennes.

Une intoxication plus tardive provoque chez le cobaye de la microcornée, de la microblépharie, du symblépharon total.

Ces malformations congénitales ne reposent pas sur des anomalies germinatives et ne sont donc pas héréditaires.

Un cobaye atteint d'anomalies congénitales provoquées expérimentalement eut deux générations de descendants normaux.

Von Zily expérimente sur des poules. Il emploie du chlorure de sodium, du chlorure de calcium et de magnésium en solution isotonique ou concentrée. Il utilise l'éther, l'alcool, la naphthaline. Il obtient des poulets présentant de l'anophtalmie, de la microphthalmie ou de la cyclopie.

L'intoxication peut être d'origine exogène ou endogène.

Toutes les substances toxiques ingérées par la mère au cours de sa gestation pourront retentir sur le fœtus par le moyen de la circulation placentaire. De là le danger de certaines professions (saturnisme, intoxication phosphorée, aniline et ses dérivés) et de certaines médications pendant cette période. Les toxines endogènes sont bien plus dangereuses car plus nombreuses, plus actives et souvent insoupçonnées.

Les troubles gastro-intestinaux, les troubles nerveux,

les lésions rénales (albuminurie de la mère dans le cas de M. Terrien) ou hépatiques, les dyscrasies sanguines, l'hyperfonctionnement, l'hypo ou le dysfonctionnement des glandes endocrines, bref, tous les troubles de l'économie maternelle accentués ou provoqués même par la gestation pourront retentir sur le fœtus par les toxines qu'ils engendrent ou qu'ils cessent de neutraliser ; en viciant certaines sécrétions nécessaires à l'organisme ou même en les supprimant.

L'intoxication d'origine paternelle peut également jouer un rôle très important. Nous n'avons pas l'intention d'envisager quelle peut être l'action des toxines exogènes ou endogènes sur le spermatozoïde et quelle part elles peuvent revendiquer dans certaines anomalies germinatives. Mais il semble *a priori* qu'une malformation congénitale d'un nouveau-né alors que la mère est parfaitement saine puisse être mis au compte d'un père alcoolique ou saturnin.

b) *L'infection.* — L'infection a un rôle non moins évident dans la genèse des malformations congénitales de l'œil et en particulier dans la kératite interstitielle et l'iridochoroïdite.

Sans doute les vaisseaux maternels et ceux du fœtus ne communiquent pas directement, il se produit une filtration au niveau du placenta, les toxines peuvent passer, les microbes sont arrêtés. A moins cependant qu'il ne se produise une lésion minime de l'épithélium, ce qui est fréquent ; dans ce cas le fœtus est infecté par les microbes maternels.

Une maladie infectieuse aiguë de la mère pourra provoquer des désordres graves chez le fœtus (tel le cas de Panas où une mère variolisée accoucha d'un enfant présentant une variole intra-utérine avec lésions oculaires que témoignaient des leucomes adhé-

rents ; dans l'observation I la mère avait eu la rougeole au troisième mois de sa gestation).

Il est des infections à évolution lente particulièrement dystrophiantes pour le fœtus. Je veux parler de la tuberculose et de la syphilis. Ce sont celles que nous étudierons spécialement ici. Il est d'autres infections parasitaires à retentissement oculaire qui évoluent lentement, telle que la lèpre, la trypanosomiase, etc. Nous ne ferons que les citer, leur fréquence en nos pays est plutôt minime. Cependant il n'est pas douteux qu'en pays tropical il faille penser à cette étiologie en présence de certaines malformations, ces infections parasitaires pouvant d'ailleurs s'associer à l'infection syphilitique et surajouter leurs effets.

Je rappellerai ici les expériences de Stock qui inocula des chiens avec trypanosoma Brucci et obtint des kératites interstitielles typiques avec teinte porcelainique, infiltration et néovascularisation accompagnées d'iritis intense.

Celles de Bourdier et de Lapersonne qui utilisèrent le sporotrichum. Ces auteurs expérimentant sur le chien constatèrent l'éclosion simultanée de troubles cornéens sous forme de kératite interstitielle et d'iritis à la suite d'injection dans la carotide primitive d'une culture pure de sporotrichum.

Rollet et Aurand opérant avec des cultures d'aspergillus obtinrent les mêmes résultats.

Le rôle de l'infection tuberculeuse n'est pas douteux. Rochon-Davigneaud et Coutela ont publié deux cas de microphthalmie liée à des lésions d'iridochoroïdites chez des nouveau-nés dont les parents étaient tuberculeux.

La kératite parenchymateuse tuberculeuse peut se rencontrer, mais elle est très rare. La microphthalmie a été reproduite expérimentalement. Samelsohn l'obtint après différents croisements de lapins tuberculeux.

L'infection syphilitique est beaucoup plus fréquente. Il est possible qu'elle agisse uniquement par ses toxines, celles-ci ayant une action dystrophiante sur l'ovule ou sur le spermatozoïde (obs. I Wassermann positif chez le père, négatif chez la mère) et entraînant des anomalies de développement de l'œuf. Mais elle agit surtout par son agent spécifique, le spirochète de Schaudinn, qui lèse directement les tissus et libère sur place ses toxines.

Dès que ce protozoaire a été connu et qu'on a pu l'identifier facilement, des recherches nombreuses ont été entreprises pour établir son rôle pathologique.

On l'a retrouvé non seulement chez l'adulte, mais chez le fœtus ou le nouveau-né. Schlimpert, Bab, Gierke, Greeff et Clausen et d'autres en 1906 puis Peters, Bossalino, Igersheimer identifièrent des spirochètes soit dans la cornée, soit au niveau du tractus uvéal, soit dans la rétine de nombreux fœtus présentant des lésions oculaires et particulièrement des opacités cornéennes à type de kératite interstitielle ou des iridochoroïdites.

Des expérimentateurs essayèrent de reproduire les mêmes lésions chez l'animal en lui injectant des produits syphilitiques, ils réussirent pleinement. Ainsi Igersheimer rendant compte de ses travaux au Congrès d'Heidelberg en 1912, montrait qu'en injectant des cultures de spirochète dans la carotide du lapin il avait obtenu des lésions oculaires qu'il classait en deux groupes suivant leur date d'éclosion.

Tout d'abord des manifestations précoces telles que l'injection de la conjonctive et des vaisseaux ciliaires, des plaques blanches dans le fond de l'œil dues à une choroïdite aiguë avec altération des couches externes de la rétine. Des manifestations tardives telles qu'une kératite parenchymateuse avec ulcération, une iritis avec exsudats dans le champ pupillaire, une inflamma-

tion de l'uvéa, de la rétine, de la papille, enfin de l'atrophie optique.

Ces lésions sont variées, toutes sont dues au processus syphilitique car on a pu toujours retrouver le spirochète à leur niveau.

Cependant il est un fait curieux qui a frappé tous les observateurs étudiant la kératite interstitielle congénitale ou essayant de la reproduire expérimentalement. C'est l'absence de spirochète au niveau des opacités cornéennes alors que les parties transparentes de la cornée fourmillent de parasites. L'infiltration cellulaire et la vascularisation de la cornée semblent devoir être considérées comme des réactions de défense de l'organisme vis-à-vis de l'agent infectieux. L'absence de réaction locale alors que les parasites abondent traduirait au contraire la défaillance des tissus et des humeurs de l'organisme pour un parasite particulièrement actif.

DIAGNOSTIC. PRONOSTIC ET TRAITEMENT

Le diagnostic d'opacité cornéenne congénitale s'impose à première vue. Ce qui est délicat et certainement difficile c'est de rapporter cette malformation à sa véritable cause.

La recherche des antécédents tant personnels qu'héritaires devra être faite très soigneusement, et chaque fois qu'on le pourra il faudra utiliser les méthodes biologiques. Ici ce sera surtout la réaction de Bordet Wassermann.

On se rappellera l'action favorisante de toute maladie et particulièrement de toute infection sur le développement de lésions syphilitiques et en particulier pour l'éclosion de la kératite parenchymateuse. Dans notre observation I la mère de notre malade a eu une rougeole au troisième mois de la gestation, il semble difficile d'attribuer les opacités cornéennes de son nouveau-né à cette légère infection. Mais celle-ci n'a-t-elle pu avoir une action favorisante sur une infection syphilitique atténuée qui paraît indiquée par le Wassermann positif du père ?

Un diagnostic hésitant au début pourra se confirmer par l'évolution ultérieure de ces opacités.

Une irido-choroïdite typique ou associée à d'autres malformations se diagnostiquera également par l'examen direct. Mais ici aussi il importera de rechercher la cause de cette maladie, car le traitement en dépendra et

le pronostic pourra se modifier suivant le facteur mis en cause.

Affirmer qu'une opacité s'éclaircira, serait peut-être téméraire. L'événement est très possible ; il doit même être la règle en cas de kératite interstitielle. Il est des exemples cependant où il n'y eut aucune modification.

Le début peut se produire au bout de quelques semaines ou quelques mois, plus souvent vers la fin de la première année.

La guérison n'est pas toujours totale, fréquemment il reste un voile, ou même une légère opacité centrale.

Tandis que la cornée s'éclaircit, il peut se produire quelquefois une légère distension et production d'un kératoglobe.

L'iridochoroïdite en évolution à la naissance peut regresser ; plus souvent les lésions sont arrêtées. Ce que l'on doit éviter c'est l'éclosion d'une nouvelle poussée inflammatoire et l'évolution glaucomateuse secondaire.

On pourra peut-être arriver à ce résultat par le traitement. Celui-ci pourra être curatif, mais il sera avant tout préventif.

La grande infection à dépister c'est la syphilis, même quand les recherches cliniques ou biologiques n'auront pas abouti et qu'une autre infection ne pourra être soupçonnée. Il faudra malgré tout entrevoir la possibilité d'une syphilis atténuée et latente et entreprendre un traitement de sûreté.

Le traitement aura pour but de faire regresser les lésions en évolution, ou tout au moins, de les arrêter et de prévenir les complications possibles immédiates ou tardives, telles que la microphthalmie ou l'hydrophthalmie. D'autre part le traitement est indiqué par

l'état général du malade qui imprégné par le virus se développe mal et reste toujours susceptible de faire ailleurs une nouvelle localisation.

Deux cas peuvent se poser : l'enfant est nourri par sa mère ou élevé au biberon.

Dans le premier, le traitement sera suivi par la mère, sous forme de pipûres intra-musculaires d'un sel soluble de mercure, ou sous forme d'injections intra-veineuses de cyanure ; localement on pourra appliquer un peu de pommade à l'oxyde jaune d'hydrargyre sur les yeux de l'enfant.

Dans le second cas on fera absorber directement à l'enfant soit de la liqueur de Van Swieten, soit du lactate d'hydrargyre que l'on mélangera au lait du biberon.

On pourra envisager également un traitement arsenical mais avec toute la prudence que comporte le jeune âge et la fragilité du malade.

OBSERVATIONS

Observation I (Recueillie dans le service de M. le professeur Lapersonne à l'Hôtel-Dieu). — *Opacité congénitale totale des cornées chez une fille de deux mois.* — Le 20 janvier 1921 M^{me} M..., amène sa fille Andrée âgée d'environ deux mois.

Examen. — L'enfant normalement constituée présente aux deux yeux une opacité totale de la cornée. Celle-ci est blanc bleuâtre, mais cette coloration n'est pas uniforme, on distingue de nombreux petits points plus opaques. La surface antérieure de la cornée est lisse, sans trace de cicatrice. Malgré cette opacité diffuse qui paraît siéger dans les couches profondes de la cornée, on devine la face antérieure de l'iris et l'orifice pupillaire qui paraît régulier.

A droite la cornée est plus translucide et plus saillante, la sclérotique a une coloration bleuâtre, l'ensemble donne l'impression d'un premier degré de staphylome scléral.

Les globes oculaires, de volume normal, ne sont pas douloureux, il n'y a pas de sécrétion ni d'injection périkeratique, la sensibilité cornéenne est normale, cependant il existe une photophobie assez intense pour la lumière vive.

Ces opacités ont été constatées par la sage-femme dès la naissance et à ce moment il n'y avait aucun signe local d'inflammation.

Antécédents. — La mère de cette enfant est âgée de vingt-huit ans, elle est grande et bien portante, réglée vers douze ans; elle contracte la fièvre typhoïde à dix-huit ans. Mariée à vingt et un ans. Veuve deux ans après (mari mort de tuberculose); remariée à vingt-six ans. Son mari a trente-quatre ans, il est bien portant.

Un an après elle devient enceinte. Pendant sa gestation, elle présente peu de troubles sympathiques. A trois mois, elle fait une rougeole qui la tient huit jours au lit (pas de complication

pulmonaire, pas d'albumine ni de sucre). Les derniers mois se passent sans incident. Accouchement normal : fille vivante pesant 2.500 grammes.

M^{me} M..., a encore son père et sa mère ; elle a trois sœurs bien portantes.

La réaction de Bordet-Wassermann négative dans le sang chez la mère est faiblement positif dans le sang chez le père.

Evolution. — L'enfant a été présentée depuis sa naissance dans plusieurs hôpitaux où divers traitements lui ont été appliqués sans résultat.

La mère allaitant son enfant on l'a soumise à la clinique à un traitement hydrargyrique : injections intra-musculaires d'une solution de biiodure de mercure tous les deux jours.

Sur les yeux de l'enfant on fait également tous les deux jours une application de pommade à l'oxyde jaune de mercure.

Jusqu'à ce jour aucune amélioration n'a été signalée.

Obs. II (Recueillie à la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu). — *Opacités cornéennes congénitales et buphtalmie chez un garçon de sept ans.* — Le 22 février 1921 se présente à la consultation un enfant de sept ans, Pierre A..., présentant une buphtalmie et des opacités cornéennes datant de la naissance quoiqu'il n'y ait pas eu d'ophtalmie gonococcique.

V. O. D. : Perception lumineuse.

V. O. G. : 0.

Les deux globes sont plus volumineux que normalement et le tonus est légèrement augmenté.

Obs. III (Résumée). — (Fr. Lacompte de Gand in *Annal. d'ocul.*, 1912, p. 415). — *Opacité congénitale et microphthalmie.* — Enfant âgé de quelques semaines ne présentant pas à la naissance d'inflammation des yeux.

O. D. microphthalmie, cornée en partie opacifiée ; son diamètre est de trois à quatre millimètres.

O. G. de volume normal. Du côté interne du centre de la cornée il présente une petite cicatrice à laquelle l'iris est soudé. La pupille entièrement étirée vers la cicatrice est rétrécie au point d'avoir à peine la grandeur d'une tête d'épingle et devient seulement visible après instillation d'atropine.

Obs. IV (Résumée). — (Fr. Lacompte, in *Annal. d'ocul.*, 1912, p. 415). — Garçon âgé de six jours.

O. D. : le centre de la cornée est mat, gris, sans transparence.

Les parties périphériques de la cornée sont claires sur une toute petite étendue (1 à 2 millimètres) ; l'opacité est d'une couleur grise et consiste en de tout petits points blanc grisâtre. Au bord supérieur de la cornée, on distingue sous la forme d'un croissant étroit dont les deux cornes sont très amincies et descendent assez bas, le limbe qui est élargi, d'une couleur grise, avec beaucoup de vaisseaux superficiels très minces en haut et en bas. Dans la cornée on observe plusieurs vaisseaux profonds.

Périphériquement cette opacité semble s'avancer plus loin dans les couches profondes que dans les couches superficielles et se terminer du côté des parties transparentes sous forme d'une ligne dentelée.

Vue à l'aide d'une loupe, l'opacité est constituée par une infinité de petits points blanchâtres séparés par un stroma légèrement gris et trouble. La chambre antérieure est très peu profonde, la pupille a la largeur d'une tête d'épingle.

O. G. : Le limbe est élargi et des vaisseaux superficiels s'avancent jusqu'au centre de la cornée. Dans l'ensemble cet œil a le même aspect cornéen que l'œil droit, cependant le trouble est plus léger au centre. Du côté externe de la cornée pénètre un vaisseau superficiel assez grand qui se divise en plusieurs rameaux de façon à former un véritable réseau. La chambre antérieure est aplatie, l'iris est peu visible, on distingue mal la papille. T. O. D. G. = + 1.

A la longue les cornées se sont très éclaircies sans toutefois devenir complètement transparentes.

Obs V (Résumée). — (Fr. Lacompte, in *Annal. d'ocul.*, 1912). — *Opacité congénitale de la cornée avec staphylome*. — Il s'agit d'un garçon de cinq semaines ; cet enfant avait été précédé d'un autre garçon mort âgé de trois semaines de cirrhose avec ictère. Notre malade est venu à terme, l'accouchement a été normal et dès la naissance on a constaté les opacités et la déformation de l'œil droit.

O. D. région palpébrale normale. Si on entr'ouvre les paupières, on constate un staphylome cornéen total avec au centre une large cicatrice cornéenne d'aspect gris blanchâtre. De minces vaisseaux superficiels pénètrent de tous côtés du limbe dans la cornée pour converger vers le centre. La cornée est mate dans son ensemble, mais plus au centre qu'à la périphérie. La tension est plutôt élevée. On ne distingue pas l'iris.

O. G. région palpébrale normale, la cornée est petite, mate,

plus opacifiée à la périphérie qu'au centre. Des vaisseaux fins et superficiels pénètrent en haut et en dedans dans la cornée. La pupille est étroite. La tension est élevée. Les yeux ne suivent pas la lumière.

L'enfant meurt trois jours après de broncho-pneumonie.

Obs. VI (résumée), — F. Terrien (*Société frhnç. d'Opatal.*, vol. XIX, p. 361, 1902). — *Opacité centrale des deux cornées chez un enfant âgé de huit jours*. — Enfant né à terme, mère ayant eu une albuminurie massive au septième mois de sa grossesse.

O. D. au centre de la cornée on constate une infiltration diffuse, d'aspect porcelainique, un peu plus épaisse au centre que sur les bords, qui permet de deviner la face antérieure de l'iris et aussi la pupille.

O. G. aspect identique, mais opacité un peu moins étendue.

L'enfant meurt au huitième jour de broncho-pneumonie.

Examen macroscopique. — O. D. volume normal, cornée plus mince au centre, elle présente là une sorte d'encoche au niveau de la face postérieure, mais dans son ensemble, la cornée est beaucoup plus épaisse qu'une cornée saine, surtout à la périphérie.

O. G. volume normal, cornée présentant les mêmes lésions, mais l'épaisseur est moins considérable.

Examen histologique. — O. D. : cornée épaisse, à la partie moyenne, ulcération occupant la face postérieure. Epithélium et membrane de bowmann sont normaux. Le tissu propre de la cornée paraît normal avec cette différence que les lamelles conjonctives sont plus écartées et les fibres conjonctives gonflées. Au niveau de l'ulcère le tissu rappelle la structure de la sclérotique, les fibres sont très ondulées limitant entre elles de larges espaces lymphatiques. Toute cette partie est très riche en éléments cellulaires. Dans la zone moyenne du stroma se montrent de nombreux vaisseaux. La sclérotique est un peu plus épaisse, mais non infiltrée.

L'iris et tout le tractus uvéal sont remplis de cellules rondes. La choroïde est très épaissie, les veines sont gorgées de sang. L'iris est refoulé en avant, la chambre antérieure a disparu. L'angle irien n'existe plus et en certains points la face antérieure de l'iris, au niveau du bord pupillaire fait corps avec le tissu propre de l'ulcère.

O. G. : altérations identiques, mais moins accentuées, cornée

épaissie, stroma cornéen ayant l'aspect de la sclérotique, peu d'infiltration. Le tractus uvéal présente les mêmes altérations. L'iris est infiltré de cellules rondes, il est reporté en avant, la chambre antérieure est effacée, mais l'angle irien n'est pas soudé. Le corps ciliaire et la choroïde sont infiltrés.

Obs. VII (résumée). — Professeur Gallenga de Parme (in *Archivio dit Ottalm.*, 1904). — *Contribution à la connaissance des ectasies opaques congénitales de la cornée, suites de kératite intra-utérine.* — Nouveau-né O. D. staphylome cornéen proéminent.

O. G. microphthalmie légère avec opacité congénitale à la partie interne de la cornée, près du limbe. Infiltration inflammatoire au centre de la cornée.

Examen histologique de O. G. — Cornée épaissie. Dans la partie moyenne on trouve des vaisseaux et une dilatation des lacunes cornéennes. Dans les couches plus profondes les altérations sont plus marquées. Gonflement des lamelles conjonctives et infiltration cellulaire. La membrane de Descemet adhère à l'iris. Le canal de Schlemm est réduit à une espèce de lacune irrégulière, entourée d'une légère infiltration lymphatique. L'espace de Fontana est complètement aboli. L'iris est atrophié de même que le corps et les procès ciliaires. Le cristallin est aplati.

Obs. VIII (résumée). — Rochon-Duvigneaud et Coutela (in *Arch. d'Ophtal.*, année 1909). — *Hydrocéphalie et microphthalmie légère avec chorio-rétinite chez une fillette morte à cinq mois.* — Suzanne D..., âgée de cinq mois. Parents sans antécédents.

Microphthalmie évidente pour l'œil gauche. L'œil droit est normal comme taille. Les globes présentent des oscillations continuelles, les pupilles sont contractées. La pupille gauche montre des synéchies anciennes.

A droite. — L'examen ophtalmoscopique montre une papille pâle avec de gros vaisseaux. Du côté nasal de la papille, on voit une large surface blanche, ovalaire, irrégulièrement encadrée de pigment. Il s'agit d'une plaque d'atrophie chorio-rétinienne.

A gauche. — Fond d'œil peu éclairable.

Examen des globes. — O. D. segment antérieur normal.

Segment postérieur : papille normale, plaque d'atrophie choro-rétinienne. Nerf optique légèrement touché.

O. G. segment antérieur: l'iris présente de petites synéchies non pigmentées qui s'insèrent sur la cristalloïde.

Segment postérieur: papille coiffée par un pli de la rétine au sommet duquel s'insère une bride fibreuse et vasculaire d'origine inflammatoire. Une coupe frontale passant par l'équateur du globe montre une chorio-rétinite très prononcée.

Obs. IX (résumée). — Rochon-Duvigneau et Coutela (in *Arch. d'Ophtal.*, p. 257, 1909). — *Hydrocéphalie et microphthalmie très prononcée par rétino-hyalite avec décollement rétinien. Mort à six mois* — Garçon de seize mois. Père mort tuberculeux, mère bien portante.

O. D. très microphthalmie, pupille petite, régulière, immobile, laissant voir une cataracte.

O. G. moins microphthalmie, synéchies iriennes, petite opacité à la partie supérieure du cristallin. Fond d'œil grisâtre.

Examen des globes. — O. G.: fortement aplati d'arrière en avant, cornée normale. Angle irien conservé, iris présentant de petites synéchies capsulaires. Cristallin de forme irrégulière. Rétine épaisse, proliférée, dissociée. En quelques points petits décollements rétiens. En somme lésions de rétino-hyalite.

O. D. plus atrophié, mêmes lésions de rétino-hyalite. Il existe une ptisie des globes de date intra-utérine. L'enfant n'ayant jamais eu mal aux yeux de son vivant.

Avec les deux globes de l'observation précédente, ils constituent une série où les lésions vont croissant tandis que parallèlement les globes diminuent de volume. Ce sont là des microphthalmies par irido-choroïdes intra-utérines d'intensités diverses.

Obs. X — F. Terrien, in Société fr. d'Ophtal., 1902). — Enfant de huit jours. A l'examen des yeux on constate une infiltration de tout le tractus uvéal par des cellules rondes. L'iris est refoulé en avant. L'angle irien est effacé. La choroïde est épaissie et congestionnée. La cornée est épaissie sans infiltration.

Enfin dans sa leçon clinique du 4 mars 1921 M. le professeur de Lapersonne relate plusieurs cas d'irido-choroïdites congénitales.

Le premier cas est celui d'un enfant envoyé par M. le

professeur Bar, chez qui l'on constate une irido-choroïdite unilatérale remontant à la naissance.

Le deuxième cas, plus récent est celui d'un enfant envoyé par M. le Dr Macé chez qui l'on porte également le diagnostic d'irido-choroïdite unilatérale.

Enfin, dans sa clientèle M. le professeur de Laperonne a eu l'occasion de voir un nouveau-né présentant d'un côté l'ensemble symptomatique d'une irido-choroïdite : iris en tomate, séclusion pupillaire, etc. Le père de cet enfant avouait avoir contracté la syphilis.

CONCLUSIONS

1° Il existe une grande analogie entre les anomalies de développement et les maladies congénitales. Ce qui les différencie, c'est leur date d'apparition au cours du développement intra-utérin et spécialement pour l'œil, l'époque de la fermeture de la fente fœtale.

2° Mais ces deux catégories d'affections congénitales qui aboutissent à des lésions si différentes, paraissent cependant identiques et de nature et d'origine.

3° Leur nature est certainement inflammatoire. La kératite interstitielle et l'irido-choroïdite que nous avons prises comme sujet d'étude en sont un exemple frappant. Ce fait mis en lumière par Deutschmann, laissé dans l'ombre par les Allemands, a été repris de nouveau par de nombreux auteurs parmi lesquels il nous faut citer Panas, Leclère, Picqué et plus récemment de Lapersonne, Terrien, Rochon-Duvigneaud et Coutela.

Cette hypothèse a été démontrée par les faits et vérifiée par les expérimentateurs.

4° Quant à leur origine : elle peut être toxique ou infectieuse. Les expériences de Pagenstecher, de von Zily, les observations de Von der Høve démontrent le rôle indéniable de l'intoxication, qu'elle soit exogène ou endogène, dans les malformations oculaires.

Quant à l'origine infectieuse : si fréquemment on doit mettre en cause la syphilis héréditaire il ne faut pas cependant méconnaître la tuberculose et peut-être

dans certains pays la lèpre ou la trypanosomiase ; sans oublier certaines infections aiguës comme la variole ou le typhus exantématique.

5° En conséquence il faudra, chaque fois que l'on se trouvera en présence de cas de ce genre, toutes les autres causes ayant été éliminées, rechercher les stigmates de l'hérédo-syphilis et surtout pratiquer la réaction de Bordet-Wassermann soit chez l'enfant, soit chez la mère et chez le père. Chez ces derniers en cas de réaction négative dans le sang il pourra être indiqué de rechercher la réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien.

6° Même en présence des réactions négatives on pourra à titre d'essai entreprendre un traitement hydrargyrique de faible intensité mais d'assez longue durée.

Le Président de la thèse,
DE LAPERSONNE

Le Doyen,
ROGER

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
APPELL

BIBLIOGRAPHIE

- Abadie.** — Considérations cliniques et thérapeutiques sur la buphtalmie congénitale (Arch. d'Ophtal., t. XXVII, p. 414, 1907).
- Alexander.** — Syphilis und Auge. Wiesbaden, 1888.
- Arlt.** — Traité des maladies de l'œil, t. I, p. 253, 1858.
- Armaignac.** — Opacité congénitale des deux cornées chez deux enfants d'une même famille (Congrès de mai 1911. Société française d'Ophtalmologie).
- Axenfeld.** — Traité d'Ophtalmologie, 1914.
- Baas.** — Intrauterine keratitis parenchymatosa (Klin. monat. f. Augenh., p. 518, 1883).
- Sur les affections cornéennes congénitales (Centralblatt f. Praktische Augenh., septembre 1894).
- Bab.** — Contribution à la genèse des affect. oculaires dans la syphilis héréditaire (Deutsche med. Woch., p. 1245, 1906).
- Baerri.** — Kératite parenchymateuse expérimentale produite par lésion de l'endothélium de la cornée. Thèse Bâle, 1895.
- Barabaschew.** — Contribution à l'étude des opacités congénitales de la cornée (Wiestnick ophtalmol., juillet-octobre 1896).
- Cas se rapportant à la casuistique des taches congénitales de la cornée (Wiestnick opht., octobre 1896).
- Beer.** — Das Auge. Vienne, 1813.
- Bondi.** — Zwei seltene Fälle von Angeb. megalophthalmos (Med. Presse Wien., 1898).
- Bossalino (de Pise).** — Nouvelles recherches sur la kératite parenchymateuse expérimentale (Annali di Ottalm., vol. XXXVIII, p. 861 à 880, 1909).
- Bourdier.** — Sporotrichose expérimentale. Iritis et kératite parenchymateuse par infection endogène (Société d'Opht. de Paris, février 1912).
- Contribution expérimentale à l'étude de la sporotrichose par infection endogène (Arch. d'Ophtal., octobre 1912).
- Bowman.** — Lect. on the fact concerned on the op. of the eye in Annal. d'Ocul., 1855.

- Braun.** — Beitrage z. Lehre von den foetalen Entzündungen Heidelberg, 1895.
- Bruno Fleischer.** — Contribution à l'étude. A. Path. et Pathogénique de la microphthalmie et du colobome (Arch. f. ophtal., vol. LXVIII, 1909).
- Cabannes.** — La Buphtalmie congénitale dans ses rapports avec l'hémihypertrophie de la face (Arch. d'Ophtal., p. 368, 1909).
- Cantacuzène (S.).** — Le typhus exanthématique (Journal médical français, t. X, n° 2, février 1921).
- Carron du Villard.** — Guide pratique pour l'étude et le traitement des yeux. Bruxelles, 1838.
- Chauvel.** — Un cas de malformation congénitale des deux yeux (Recueil d'Ophtal., p. 385, 1890).
- Cornaz.** — Des abnormités congénitales des yeux et de leurs annexes. Lausanne, 1848.
- Demours.** — Traité des maladies des yeux, Paris, 1818.
- Dimmer.** — Report of cases of congenital anomalies of the eye (Arch. d'Ophtal., 1885).
- Dujardin.** — Hydrophthalmie congénitale (Soc. des sc. méd. de Lille, 1885).
- Dürr et Schlegtendal.** — Fünf fœlle von hydrophthalmus congenitus (Arch. f. ophtal., t. XXXV, f. 2, p. 88, 1889).
- Elschnig.** — Arch. f. opht. Bd LXII, p. 481, 1906.
- Farar (de Deptford).** — Med. com. t. II, p. 403. London, 1790.
- Fava.** — Sporotrichose expérimentale de l'appareil oculaire du lapin (Soc. de Biologie, 10-24 juillet 1909).
- Sporotrichose expérimentale de l'appareil oculaire du lapin (Ann. d'Ocul., août 1910).
- Filatoff.** — Un cas d'anomalies multiples de l'œil (Wiestnick opht., juillet 1898).
- Fournier.** — Syphilis héréditaire et kératite interstitielle (Recueil d'Opht., 1885).
- Fronmüller (de Furth).** — Prager Vierbl. f. d. Prakt. Heilk, 1855.
- Fuchs.** — Lehrb. der Augenheilk, 7^e édit., p. 214, 1898.
- Galezowski.** — Kératite intestitielle et choroidite hérédo-syphilitique. Considérations cliniques et thérapeutiques (Recueil d'Ophtal., sept. 1910, p. 317).
- Gallenga.** — Dell' idiophthalmia congenita (Ann. di ophtal, t. XIV, p. 322).
- Contributions à la connaissance des ectasies opaques congénitales de la cornée, suites de kératite intra-utérine (Archiv. di ottalm., XI^e ann., vol. XI, 1904).

- Gayet.** — Maladies congénitales de la cornée in dict., encycl., 1^{re} série, 1877.
- Grahamer.** — Ein Beitrag. z. Pathol. Anal. des Hydrophthalmus congenitus (Arch. f. ophtal., t. XXX, p. 265, 1884).
- Greeff.** — Développement des spirochètes dans la cornée (Société des médecins de la Charité à Berlin, séance du 12 juillet 1906).
- Greeff et Clausen.** — Spirochètes dans la kératite interstitielle expérimentale (XXXIII Congrès de Heidelberg, 6-8 août 1906).
- Le spirochète pâle dans la cornée (Soc. opht. de Berlin, 18 oct. 1906).
- Haensell.** — Case of interstitial Keratitis congenit. in origin. (Transact. of the amer. ophtal. soc., 34th annual meeting, p. 221, 1918).
- Hala.** — Un symptôme rare de la syphilis oculaire chez le nouveau-né (Zeitschrift für augenh., août 1903).
- Hauenschild (W.)** — Deux cas d'opacité congénitale de la cornée (Arch. d'Opht., p. 116, 1903).
- Hilbert.** — Zwei fälle von angeb. anomalien der Augen (Klin. Monat., t. XXX, p. 287, 1892).
- Angeborene Trübung der Hornhaut. (Virchow's arch. f. Path. anat., t. CXXXI, p. 182, 1893).
- Hippel (E. V.)** — Das Geschwür der Hornhaut. (Zeitsch. Marhold-Halle, 1899).
- Hoppe.** — Arch. f. Angenheil. Bd. XLVI.
- Horner.** — Kranth. des Auges im Kindesalter Gerhardts Hdb., 1880.
- Hosch.** — Beitrag. z. Kenntniss der Angeb. Hornhaut. (Arch. f. ophtal., t. LII, f. 3, p. 49, 3 juillet 1891).
- Hubert.** — Etude sur le développement de la cornée et les opacités congénitales. Th. Paris, 1876.
- Jgersheimer.** — Deutsche med. Woche, 19 mai 1910.
- Jgersheimer et Ruben (C.)** — De la morphologie et de la pathologie des altérations naphthaliniques de l'œil (Arch. f. ophtal., vol. LXXIV, 15 mars 1910).
- Expériences sur la syphilis de l'œil (Cong. d'Opht. de Heidelberg, août 1912).
- Klitosch (de Prague).** — Mémoire en latin cité par Picqué, 1766.
- Krükow.** — Zwei fälle von angetor. Hornhaut. Staphylom. (Arch. f. ophtal., t. XXI, f. 2, p. 213-235, 1875).
- Lacompte.** — Huit cas d'opacités cornéennes congénitales (Ann. d'Ocul., t. CXLVIII, p. 415, 1912).
- Lagrange et Valude.** — Encyclopédie française d'Ophtal, t. II, p. 364, 1905.

- Landesberg.** — *Klin. Monat.*, t. XXIV, p. 405, 1886).
- Lapersonne (De).** — Colobome irien et choroidite maculaire (*Arch. d'Opht.*, 1888).
- La sporotrichose oculaire (*P. médicale*, 31 janvier 1912).
- Quelques manifestations congénitales de syphilis oculaire (Leçon clinique fait à l'H. D., 4 mars 1921).
- Lapersonne (De) et Bourdier.** — Les sporotrichoses intra-oculaires expérimentales (Congrès de Path. comparée, oct. 1912).
- Laurence Zacharie.** — Cité par Manz (*Klin. Monat.*, p. 351, 1863).
- Leclère (Ch.).** — Des opacités congénitales de la cornée. Th. de Paris, 1880.
- Mackenzie (W.).** — Traité pratique des maladies de l'œil, 4^e édition française, t. II, 1857.
- MacLagan.** — *Monthly (Journ. of. med. Sc.)*, 1845).
- Mager.** — Ein fall v. Entwicklungs anomalie beider Angen-Wien. (*Klin. Wochen.*, t. XIV, 1795).
- Manz.** — In Græfe-Sæmisch, 1^{re} édit., t. II, p. 159, 1876.
- Mauthner.** — Théorie des Glaucomes, 1882.
- Mayerhausen.** — Hydrophthalmie congénitale (*Soc. de méd. de Kiew*, 1883).
- Mayor.** — Essai sur quelques mal. congénitales des yeux. Th. de Montpellier, 1808.
- Menacho (de Barcelone).** — Contribution à l'étude de la Pathologie oculaire pendant la vie intra-utérine (*Soc. d'Oph. Hispano-américaine*, 5^e assem. annuelle. Madrid, 15-18 mai 1908).
- Michelson-Rabmowistch.** — Contribution à la connaissance de l'hydrophthalmie congénitale (*Arch. f. Augenh.*, t. IV, mai 1906).
- Middlemore.** — A. Treatise on the diseases of the eye, 1835.
- Mohr (Th.).** — Contribution à la question du développement des troubles cornéens congénitaux (*Klin. monat. f. Augenh.*, t. XLVIII, sept. 1911).
- Monthus.** — La kératite annulaire interstitielle (*Arch. d'Opht.*, p. 105, 1907).
- Muralt.** — Ueber hydroptal. congénit. Zurich, 1889.
- Nettleship.** — Pathol. of congénit. opacity of cornea (*The Lancet*, n^o 7, 1880).
- Nimier et Despagnet.** — Traité élémentaire d'Ophtalmologie, 1894.
- Pagenstecher (de Strasbourg).** — La provocation expérimentale de cataractes et autres anomalies congénitales chez les vertébrés (*Soc. d'Opht. de Heidelberg*, 3 août 1911).
- La genèse des malformations oculaires et des cataractes congénitales (Congrès d'Ophtal. d'Heidelberg, août 1912).

- Les conceptions modernes en tératologie oculaire (Société d'Ophthal. d'Heidelberg, 15-17 mai 1913).
- Panas.** — Opacité et atrophie congénitales par variole utérine (Gaz. des Hôp., 1871).
- Leçons sur les maladies inflam. des membr. internes de l'œil. Paris, 1878.
- Peters (A.).** — Les malformations et les maladies congénitales de l'œil, 1909.
- Contribution à la connaissance des opacités congénitales de la cornée (Klin. Monat. f. Augenh., t. XLIX, juillet 1911).
- Picqué.** — Anomalies de développ. et maladies congénitales du globe de l'œil. Thèse d'Agrégation. Paris, 1886).
- Pincus.** — Beitrag. z. Lehre von Staphyloma corneae congen. (Dinert. Inaug. Koenigsberg, 1887).
- Raab.** — Buphtalmie congénitale (In Klin. Monat., t. XIV, p. 27, 1876).
- Rampoldi.** — Buftalmo congenito (Annal. di ottalm., 1883).
- Rochon-Duvigneaud (A.) et Coutela (C.).** — Deux cas de microphthalmie chez des Hydrocéphales (Arch. d'Ophtal., p. 257, t. XXIX, 1909).
- Rollet et Aurand.** — Recherches sur les kératites aspergillaires expérimentales (Arch. d'Ophtal., p. 374, 1905).
- Reiss (M.-W.).** — Kératite parenchymateuse congénitale annulaire (XXXIII^e Congès d'Opht. de Heidelberg, 6-8 août 1906).
- Recherches sur l'A. Path. et sur la Pathogénie de l'hydrophtalmie congénitale (Arch. d'Opht. de Graefe, t. LX, 1906).
- Ruekert.** — Ein Beitrag. z. Lehre von d. Angeb. Hornhaut. (Zeitschr. f. vergl. Augenh., t. III, p. 102, 1885).
- Rüte.** — Lehrb. der ophtalm., t. II, p. 623. Brunswick, 1854.
- Saemisch.** — In Graefe-Saemisch. 1^{re} édit., t. IV.
- Salmon (P.).** — Syphilis expérimentale de la cornée et de la conjonctive (Soc. de Biologie, 11 juin 1904).
- Saltini.** — Intorbidamento congenito diffuso delle cornea di fratelli (Boll. oculist., t. X, p. 67, 1888).
- Sanz-Blanco.** — Cas d'enfant présentant des opacités cornéennes congénitales (Soc. d'Opht. Hisp. améric., 5^e assembl. ann. Madrid, 15-18 mai 1908).
- Schirmer.** — Hydrophtalmus congenitus (Klin. Monat. f. augenh., 1871).
- Schlimpert.** — Constatations anat. path. oculaires dans deux cas de syphilis congénitale (Deutsche Med. Woch., p. 1942, 1906).
- Schulteiss.** — Ein Beitrag. z. Lehre von der angebor. Veränder. des corneo-scleral und des vorder. theiles des uvealtractus (Zeitsch. f. vergl. Augenh., t. III, p. 84, 1885).

- Seefeder.** — Trois cas de trouble cornéen congénital bilatéral avec remarques sur l'étiologie (Arch. f. Augenh., vol. LIII, 1908).
- Contribution anatomique à la nature des troubles congénitaux de la cornée (Arch. f. Augenh., vol. LIV, 1909).
- Contribution anatomique à la connaissance des colobomes congénitaux (Arch. Ophtal. de Greafe, vol. LXVIII, 1909).
- Sichel.** — Die Augenkrank. der Neugebor. Leipzig, p. 332, 1840.
- Siegrist.** — Hydrophthalmie due à la défectuosité des voies excrétoires antérieures de l'œil (Corresp. Blatt. f. Schweizer ärzte, 1909).
- Steffan.** — Beit. z. Erklärung Angeb. Anomalien der Hornhaut. (Klin. Monat., t. V, p. 209, 1867).
- Steinheim.** — Sur le staphylome congénital de la cornée (Centralblatt f. Augenh., 1897).
- Stellwag.** — Zeitsch. der gesell. v. ärzte in Wien., t. I, p. 21.
- Stock.** — Sur la kératite parenchymateuse chez le chien produite par l'infection générale par le trypanosome.
- Préparation montrant le spirochète de Schaudin dans la cornée (XXXIII^e Congrès de la Soc. d'Opht. d'Heidelberg, 6-8 août 1906).
- Stock-Gierke.** — XXXIII^e Congrès d'Opht. d'Heidelberg, 6-8 août 1906.
- Swan, Burnett (M.).** — Quelques anomalies cong. de l'œil (The Ophthalmic Record, janvier 1897).
- Sybel.** — Dissertatio formæ alterationibus a statu normali Halæ, 1799.
- Talko.** — Congenit. Trübung der rechten Cornea (Klin. Monat., 1875).
- Tavignot.** — Note à l'Académie royale des Sciences de Paris, 1847.
- Tepljaschin.** — Z. pathol. der intrauterinen Augen. und insbesond. der Angeb-Hornhaut. (Arch. f. Augenh., t. XXX, p. 318, 1895).
- Terrien.** — Valeur du traumatisme dans la genèse de la kératite interstitielle (Arch. d'Ophtal., p. 561, 1911).
- Anat. Path. et Pathogénie de la kératite congénitale (Soc. franç. d'Opht., p. 361, mai, 1902).
- Trattner (A.).** — Ueber einen fall von angeb. Hornh. mit vorder. synechie bei mikrophthal. congenit. (Klin. Monat., t. XXIX, p. 331, 1891).
- Treitel.** — Beitrag z. Pathol. anat. des Auges (Arch. f. ophtal., t. XXII, p. 231, 1876).
- Truc-Valude et Frenkel.** — Nouveaux éléments d'ophtalmologie, 2^e édit., 1908.
- Turphy (F.-C.).** — Deux cas d'opacité congénitale de la cornée (The opht. Record, février 1899).

- Van der Hoeve.** — Action de la naphthaline chez le lapin (Arch. f. ophtal., t. LXXV, f. 2, 1^{re} mars 1910).
- Verhoeff (D.) (de Boston).** — La production expérim. de kératite scléreuse et de tuberculose chronique intra-oculaire (Soc. d'Ophtal. améric., mai 1913).
- Villard.** — Iridochoroidite consécutive à des troubles gastro-intestinaux (Soc. franç. d'Ophtal., p. 217, 1911).
- Von Ammon.** — Traité clinique des maladies et vices de conformation du globe de l'œil. Berlin, 1838.
- Illust. med. Zeitung, 1852.
- Ueber hydrophtal. congenit., etc. (Arch. f. opht., t. XLIX, f. 3, 1897).
- Ueber die klin. diagnose von Endothel. d. cornea Heidelberg, 1898.
- Das geschwür der Hornhaut. (Zeitschr. f. Geh. Ratt. von Hippel-Marhold. Halle, 1899).
- Von Graefe.** — Arch. f. opht. Berlin, 1854 et 1855.
- Von Zily.** — La cause primitive des anomalies de développement de l'œil (Congrès de 1912. Société d'Opht. d'Heidelberg).
- Walker.** — The Lancet, p. 713, 1840.
- Walter-Schulze.** — Inoculation de produits syphilitiques dans l'œil du lapin (Zeitsch. f. Augenh., t. X, 1906).
- Ware.** — Remarks on the opht. Londres, 1814.
- Wecker.** — Krank. d. Auges. de von Arlt., 2^e édit., t. II, p. 403. Prague, 1868.
- Wecker et Landolt.** — Traité complet, t. II, p. 191, 1886.
- Wharton-Jones.** — Traité pratique des maladies des yeux (T. française. Paris, 1862).

